

## ARTYKUŁY POGLĄDOWE (REVIEW PAPERS)

# Pozanerkowe przyczyny krwiomoczu

## (Non-renal causes of haematuria)

M Walentowicz <sup>1,A,D</sup>, D Krzemiński <sup>1,C,F</sup>, Z Kopański <sup>1,2,E</sup>, M Liniarski <sup>1,B</sup>, J Tabak <sup>1,B</sup>, S Dyl <sup>1,B</sup>, K Kieczka-Radzikowska <sup>1,B</sup>, M Mazurek <sup>1,B</sup>

1. Collegium Masoviense – Wyższa Szkoła Nauk o Zdrowiu
2. Wydziału Nauk o Zdrowiu Collegium Medicum Uniwersytet Jagielloński

**Abstract** – The authors have discussed the non-renal causes of haematuria. They have presented an overview of the epidemiology, pathology, clinical symptoms, and diagnostics of bladder cancer. They have presented selected aspects related to the pathophysiology of the urinary tract. They have paid attention to the predefining factors for the formation of stones. They have discussed the selected diagnostic, therapeutic, and prophylactic issues and proceeded on to characterise the benign prostatic hyperplasia, underlining the accompanying multifarious disorders. The authors emphasised the significance of the symptoms and physical examination for the correct diagnosis. They have also discussed the urinary tract inflammations, placing the stress on the nature of the infection. They characterised the pathogens and emphasised the role of the co-existing disorders that support the development of a specified pathogen group. Also, the existence of a foreign body as well as radiation lesions in the urinary tract were discussed.

**Key words** – non-renal causes of haematuria.

**Streszczenie** - Autorzy omówili pozanerkowe przyczyny krwiomoczu. Scharakteryzowali w zarysie epidemiologię, patologię, objawy kliniczne oraz diagnostykę raka pęcherza moczowego, przedstawili wybrane zagadnienia z patofizjologii kamicy dróg moczowych, zwrócili uwagę na czynniki predestynujące do tworzenia kamieni, omówili wybrane zagadnienia diagnostyczne, terapeutyczne i profilaktyczne, następnie scharakteryzowali łagodny rozrost gruczołu krokowego, podkreślając wielokierunkowe zaburzenia temu towarzyszące, podkreślili znaczenie objawów i badania fizykalnego dla właściwego rozpoznania, następnie omówili stany zapalne dróg moczowych, zaakcentowali wstępujący charakter zakażenia, scharakteryzowali patogeny, podkreślając rolę współistniejących zaburzeń sprzyjających rozwojowi określonej grupy patogenów, omówili także występowanie ciała obcego i zmiany popromienne w układzie moczowych.

**Słowa kluczowe** - pozanerkowe przyczyny krwiomoczu.

**Wkład poszczególnych autorów w powstanie pracy** - A-Koncepcja i projekt badania, B-Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C-Analiza i interpretacja danych, D-Napisanie artykułu, E-Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F-Ostateczne zatwierdzenie artykułu

**Adres do korespondencji** — Prof. dr Zbigniew Kopański, Collegium Masoviense – Wyższa Szkoła Nauk o Zdrowiu, Żyrardów, ul. G. Narutowicza 35, PL-96-300 Żyrardów, e-mail: zkopanski@o2.pl

**Zaakceptowano do druku:** 28.08.2017.

## RAK PĘCHERZA MOCZOWEGO

Rak pęcherza moczowo występuje ok. 4-krotnie częściej u mężczyzn niż kobiet. Najczęściej pomiędzy 6 a 8 dekadą życia. W jego rozwoju rolę odgrywa wiele czynników środowiskowych, w tym środowiska pracy m.in. a- i b-naftyłamina (narażenie robotników zakładów tekstylnych), 4-aminobifenyl (narażenie pracowników farbiarni), benzydyna (narażenie ro-

botników przemysłu gumowego), chlornafazyna (narażenie garbarzy), 4-chloro-0-toluidyna, 0-toluidyna (narażenie malarzy), 4,4'-metyleno-bis-(2-chloroanilina) (narażenie kierowców ciężarówek), metylenodianilina (narażenie operatorów wiertarek), barwniki azowe (pochodne benzydyny) (narażenie pracowników produkcji chemicznej), związki zawierające fena-cetynę (narażenie pracowników rafinerii). Rozwojowi raka pęcherza sprzyja ponadto palenie tytoniu, alkoholizm, przewlekłe drażnienie i stany zapalne (np. wynicowany pęcherz moczowy, uchyłki pęcherza), przyjmowanie Fenacetyny i jej pochodnych, bisakodylu, bilharcjoza, endemiczna rodzinna nefropatia bał-

kańska, spożywanie wody na obszarach rolniczych, na których używa się dużej ilości pestycydów, leczenie cyklofosfamidem, przebyta RTH z powodu raka szyjki macicy lub raka gruczołu krokowego. [1-5]

Rak pęcherza moczowego w ok. 90% wywodzi się z nabłonka przejściowego, rzadszy jest rak płaskonabłonkowy i gruczolowy. Umieszcza się najczęściej na ścianach bocznych niedaleko ujść moczowodowych. Przerzuty do węzłów chłonnych daje od 6 do 70% (od Ta do T4) a przerzuty odległe od 1 do 60% (od Ta do T4) głównie do wątroby i płuc. Stosunkowo szybko nacieka tkankę okołopęcherzową, a następnie pochwę lub macicę u kobiet, a u mężczyzn - stercz, pęcherzyki nasienne i odbytnicę. [1,2]

Najczęstszym objawem raka jest krwimocz, często masywny ze skrzepami. W późniejszym stadium rozwoju dołącza się pieczenie przy oddawaniu moczu, bóle, parcia na pęcherz, często-mocz. W miarę rozrastania guza pojawia się stały ból w okolicy nadłonowej. Przy rozpadzie guza moczu staje się mętny i cuchnący. [4-8]

Rozpoznanie opiera się na badaniu usg nerek i pęcherza, rtg przeglądowego narządów układu moczowego. Diagnostykę poszerza się o urografię, cystoskopię, pneumocystografię, parietografię oraz angiografię, czy tomografię komputerową. O ostatecznym rozpoznaniu choroby nowotworowej decyduje wynik badania histopatologicznego uzyskanego w drodze przezcewkowej elektroresekcji. [2-5]

Do nowotworów nienabłonkowych pęcherza moczowego zalicza się złośliwe (mięsak), łagodne (włókniak, włókniakonerwiak, śluzak, mięśniak, naczyniak, tłuszczak), mieszane (gruczolak chromochłonny, mięsak chłonny. [2,3]

## KAMICA

Na ryzyko zachorowania na kamice wpływ ma wiek (najwięcej zachorowań przypada na 20-50 r.ż.), płeć ( mężczyźni chorują częściej niż kobiety), czynniki genetyczne ( predyspozycje rodzinne są stwierdzane w ok. 25% przypadków), czynniki anatomiczne powodujące zastój moczu w układzie moczowym. Ponadto ryzyko zachorowania zwiększa takich czynników jak: dieta bogatobiałkowa, picie wody wysokozmineralizowanej, małe dzienne spożycie wody ( poniżej 1200ml/ dobę), ciepły klimat.

Istotną rolę odgrywają również zaburzenia gospodarki elektrolitowej oraz występowanie chorób metabolicznych.[9-11]

Tworzenie się kamieni w drogach moczowych przebiega w kilku fazach, m.in. poprzez wysycenie moczu składnikami, z których później tworzą się kamienie, formowania się jądra kamienia ( nukleacja). Powstanie złogów jest wprost proporcjonalne do stopnia przesylenia i niedoborów inhibitorów krystalizacji oraz wzrostu pH moczu. Kamienie nerkowe powstają najczęściej ze szczawianu wapnia + fosforanów wapnia ( witlokit, bruszyt, apatyt hydroksylowy) - ponad 40% wszystkich kamic dróg moczowych, ze szczawianu wapnia - 35% kamicy, z kwasu moczowego + moczanów oraz z fosforan magnezowo-amonowego – po ok. 10% wszystkich przypadków kamicy. [4,5,12-14]

Na rozpoznanie ukierunkowuje najczęściej wywiadem skierowanym na określeniu rodzaju bólu, intensywności jego nasilenia, kierunku promieniowania, związku ze zmianą pozycji ciała. Rodzaj i nasilenie objawów zależą jednak od umiejscowienia kamienia w układzie moczowym. W kamicy zmienia się częstość oddawania moczu, zabarwienie moczu i występuje bolesność podczas mikcji. Krwimocz może mieć różne nasilenie, niekiedy przybiera postać skrzepów w moczu. Dołączająca się do tego podwyższona temperatura ciała zazwyczaj świadcząca o zakażeniu dróg moczowych. [4,5]

Podczas badania fizykalnego stwierdzana jest duża tklivość okolicy nerki, dodatni objaw Goldflama ( nasilenie bólu podczas wstrząsania okolicy lędźwiowej). Dojść może do zmniejszenia objętości moczu, aż do bezmocz (bezmocz występuje tylko i wyłącznie przypadku kamicy obustronnej z jednoczesnym zablokowaniem odpływu z obu nerek).

Rozpoznanie opiera się na badaniach obrazowych : zdjęciu przeglądowe jamy brzusznej (umożliwia lokalizację i wielkość złogów uwapnionych i cystynowych tzw. złogów cieniujących), ultrasonografii układu moczowego (jedno z najczulszych badań wykrywających złogi, o skuteczności ok. 95%), urografii (podstawowe badanie służące ocenie dróg moczowych, stopnia upośledzenia ich drożności, lokalizacji złogu i ocenie stopnia sprawności wydzielniczej nerek ), cystografii mikcyjnej, ureteropielografii, tomografii komputerowej spiralnej (metoda o dużej czułości diagnostycznej, pozwalająca na ocenę wielkości i lokalizacji złogu), angiografia (w angiografii uwidocznią się zachowane fragmenty miększu nerkowego), badaniami izotopowymi (scyntygrafia

dynamiczna nerek jest wskazana u chorych z kamicią i upośledzoną wydolnością nerek, ułatwia określenie stopnia odwracalności niewydolności nerek, najczęściej wykonywana przed planowanym zabiegiem operacyjnym). [4,5,9,14]

W badaniach laboratoryjnych istotne jest badanie ogólne moczu, stężenie wapnia i fosforu w surowicy, kreatyniny, mocznika, kwasu moczowego, fosforanów nieorganicznych, jak również określenie dobowego wydalania tych pierwiastków i związków. [6,7]

Leczenie kamicy może być zachowawcze prowokujące samoistne wydalanie kamienia, albo operacyjne (w przypadku kamieni nie rokujących samoistnego wydalania lub i przede wszystkim z przypadku takiego położenia złogów, które prowadzą do uszkodzenia nerek). Coraz większa popularność zyskuje leczenie mikroinwazyjne. [4,5]

Osoby z grupy ryzyka nawrotu choroby powinni mieć wykonywane częściej badanie USG, powinny przestrzegać zaleceń żywieniowych i pamiętać o wypijaniu dużej ilości wody szczególnie na noc. Następstwem kamicy nerkowej może być kamica pęcherza moczowego w wyniku wydalania złogów z nerek, przy współistnieniu przeszkody podpęcherzowej (zwężenie cewki moczowej, łagodny rozrost stercza, rak stercza, mięśniaki macicy). [4,5,14]

## ŁAGODNY ROZROST GRUCZOŁU KROKOWEGO

Gruczoł krokowy zwany potocznie sterczem przylega do pęcherza, a przez jego część mięjszową przebiega cewka moczowa męska. Gromadzona jest w nim wydzielina potrzebna w momencie ejakulacji. [15-17]

Łagodny rozrost gruczołu krokowego polega na zwiększeniu liczby komórek zrębu i strefy gruczołowej (strefy przejściowej). Rozrost w tym obszarze prowadzi do powstania gruczolaka. Łagodny rozrost rozpoznaje się gdy objętość stercza jest powyżej 30 cm<sup>3</sup>, PSA poniżej 4 ng/ml, a przepływ przez cewkę 15ml/s. Do rozrostu dochodzi najczęściej u mężczyzn po 60. r.ż. Rozrost powoduje zaburzenia opróżniania pęcherza moczowego, objawy podrażnienia pęcherza moczowego, zaburzenia czynności mięśnia wypieracza mocz. Podkreśla się, że nie ma bezpośredniego związku między stopniem powiększenia stercza i nasileniem dolegliwości związanych z oddawaniem moczu oraz nasileniem przeszkody podpęcherzowej. [4,15,16,18]

Rozrost spowodowany może być stanami zapalnymi i zakażeniami pęcherza.

Łagodny rozrost gruczołu krokowego objawia się to bolesnym częstomoczem, nagłym parciem, nykturią, może się pojawić krwimocz przy końcu oddawania moczu. Jeżeli w moczu pojawiają się pęcherzyki gazu to występuje gazowe zapalenie pęcherza wywołane przez bakterie Gram-ujemne, a u osób chorych na cukrzycę przez bakterie beztlenowe. Dołączają się zaburzenia seksualne w postaci niepełnego wzwodu, przedwczesnego wytrysku i dolegliwości bólowych podczas wytrysku nasienia.

W badaniu *per rectum* wyczuwa się powiększenie gruczołu korkowego, tkliwość na dotyk, wzmożoną konsystencję oraz obrzęk zapalny.

Powikłaniem zapalenia stercza może być: zapalenie najądrza, zapalenie jąder, ropień stercza. [4,5,15,16]

## STANY ZAPALNE

Zakażenia układu moczowego stanowią ok. 20% wszystkich zakażeń pozaszpitalnych i 40-50% zakażeń wewnątrzszpitalnych. Rozwój zakażenia z reguły jest związany z nieprawidłową budową anatomiczną, obecnością kamieni, nowotworami oraz zakażeniem gruźlicą. Do zakażeń doprowadzają również choroby upośledzające odporność np. cukrzyca, dna, zaawansowany proces nowotworowy. Na zakażenia narażone są kobiety w okresie aktywności seksualnej, a także w okresie postmenopauzalnym, spowodowanymi towarzyszącymi zmianami topografii układu moczowo – płciowego oraz mężczyźni w czwartej dekadzie życia z powodu rozrostu gruczołu krokowego. [4,5,19,20]

Do zakażenia dochodzi z reguły drogą wstępującą. Droga krwiopochodnego zakażenia jest brana pod uwagę głównie u noworodków i chorych z upośledzoną odpornością ogólnoustrojową. Za zakażenia odpowiedzialne są w większości przypadków liczne pałeczki Gram-ujemne (*Pseudomonas aeruginosa*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus aureus*). Zakażenia wywołane przez bakterie Gram-dodatnie nie przekraczają 10 % wszystkich zakażeń. *Escherichia coli* jest czynnikiem etiologicznym 80 – 90% pierwszorazowych zakażeń dróg moczowych, *Proteus spp* wywołuje w 30% zakażenia u chłopców po 6. m. ż.,

Enterococcus, Pseudomonas spp., Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus i Staphylococcus epidermidis wiąże się z zakażeniami u osób z wadami dróg moczowych, niekiedy z długotrwałą antybiotykoterapią. [6,7,21-24]

Pewnym objawem zakażenia układu moczowego jest ropomocz z odczynem zapalnym błony śluzowej. Zakażenie zaczyna się najczęściej w pęcherzu, szczególnie u kobiet z powodu obecności krótkiej cewki moczowej, a u mężczyzn z powodu współistniejącej przeszkody podpęcherzowej. Często przyczyną jest nieumiejętne, niezgodne z zasadami antyseptyki i aseptyki cewnikowanie pęcherza moczowego lub wykonywanie zabiegów endoskopowych na układzie moczowym. Głównymi objawami zapalenia pęcherza moczowego jest częstomocz, ból podczas mikcji, oddawanie moczu kroplami. Często, zwłaszcza u kobiet występuje krwimocz. Do zakażenia może dochodzić także drogą krwi. Tak się dzieje w przypadkach kamicy nerkowej, martwicy brodawek nerkowych, w wyniku zwężenia połączenia miedniczkowo - moczowodowego oraz w raku nerki. Źródło zakażenia stanowi własna flora bakteryjna. [21-24]

Zakażenie, które przenosi się strumieniem moczu zwane jest zakażeniem zstępującym. Zakażenie tego typu jest charakterystyczne dla gruźlicy. Do zakażenia dojść też może z jelita grubego drogą naczyń chłonnych stercza i układu moczowego.

Rzadszą przyczyną zakażenia układu moczowego może być Dwoinka rzeżączki, Chlamydia trachomatis, Trichomonas vaginalis, mycoplasma i ureaplasma.

Podstawowym objawem takiego zakażenia jest wyciek śluzowy, szklisty, białawy lub ropny z cewki moczowej. Dołącza się palący ból i świąd w cewce szczególnie przy oddawaniu moczu. Istotną rolę w rozprzestrzenianiu się tego typu zakażeń odgrywa obcowanie płciowe. [4,5]

Rozpoznanie zakażenia dróg moczowych ustala się na podstawie wywiadu, objawów klinicznych, wyników badania fizykalnego oraz badań laboratoryjnych, a w wybranych przypadkach badań obrazowych. [4,5,6,7]

## CIAŁA OBCE

Ciało obce najczęściej jest zlokalizowane w pęcherzu moczowym, czasem w miedniczkach nerkowych czy w cewce moczowej. Przyczyn takich znalezisk może być kilka. Ciało obce może dostać się do układu moczowego podczas badań i zabiegów urologicznych, podczas zabiegów operacyjnych, masturbacji, samookaleczenia. Ciała obce w nerkach mogą być skutkiem postrzałów. Ciało obce w moczowodzie często jest fragmentem cewników moczowych, elektrod.

Wszystkie one mogą prowadzić do zakażenia układu moczowego. Zbyt długie obecność ciała obcego w układzie moczowym przyczynia się do odkładania się na nich kamieni.

Najprostszym sposobem uwidocznienia ciała obcego jest wykonanie zdjęcia radiologicznego, jeżeli dotyczy to ciała obcego wykonanego z materiału cieniującego.

Do pęcherza moczowego ciała obce dostają się najczęściej w momencie masturbacji. [4,5,25]

Pierwszym z objawów niepokojących są zaburzenia i trudności w oddawaniu moczu. Alarmujący jest również ból nad spojeniem łonowym, który nasila się i promieniuje do ujścia cewki moczowej szczególnie pod koniec mikcji. Równie często pojawia się krwimocz. Jeżeli dojdzie do zakażenia występuje ropomocz, często oporny na leczenie.

Podczas badania per rectum u mężczyzn albo przez pochwę u kobiet wyczuwalne jest ciało obce w cewce moczowej. Obok zdjęcia rtg można wykonać uretrografię, pneumocystygrafię (zmiany w ścianie pęcherza, ślady krwi, stan zapalny) oraz cystografię. Nieodzwonne jest wykonanie cystoskopii.

Ciała obce usuwa się za pomocą narzędzi endoskopowych w trakcie cystoskopii, niestety czasami konieczne jest wykonanie operacji otwartej. [4,5,26,27]

## ZMIANY POPROMIENNE

Występują już po kilku miesiącach od radioterapii i mogą towarzyszyć choremu do końca jego życia. Są powikłaniem terapii konwencjonalnej częściej niż wysokowoltażowej. Najczęściej dochodzi do zapalenia popromiennego pęcherza moczowego. [28-32]

Na początku w obrazie cystoskopowym można zaobserwować rozlane, plamiste przekrwienia prze-



chodzące w dalszej fazie w poroższazane naczynia krwionośne. Błona śluzowa w miejscu napromieniowania jest błada, daje to obraz pozbawienia w tym miejscu naczyń krwionośnych. Często dochodzi do owrzodzeń i krwotoków zagrażających życiu. Zmiany włókniste są odpowiedzialne za popromienną marskość pęcherza z dołączającym się odpływem pęcherzowo – moczowodowym prowadzącym do wodonercza i niewydolności nerek.

W występujących krwotokach niedających się opanować zachowawczo wykonuje się przezcewkową elektrokoagulację. Ostatecznością jest wycięcie pęcherza.

Po naświetlaniu prącia może dojść do zwłóknień i zrostów. Pojawia się obrzęk kończyn dolnych i moszny, rzadko dochodzi do martwicy prącia i zaburzeń erekcji.

Jeżeli dochodzi do naświetleń nerek zmiany mogą obejmować jelita i wątrobę. Pojawiają się nudności, brak łaknienia. Objawami popromiennego uszkodzenia nerek jest nadciśnienie, niedokrwistość oraz białkomocz. [29,31,32]

## PIŚMIENNICTWO

1. NCCN Guidelines Version 1.2013. Bladder cancer. Dostęp: 11.02.2013 ([www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/bladder.pdf](http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/bladder.pdf)).
2. Messing E.M. Urothelial tumors of the bladder. W: Wein A.J., Kavoussi L.R., Novick A.C. i wsp. (red.). Campbell-Walsh Urology. Philadelphia; Saunders-Elsevier, 2007: 2407–2447.
3. Stenzl A., Witjes J.A., Comperat E. *et al.* Guidelines on Bladder Cancer Muscle-Invasive and Metastatic. European Association of Urology 2012. Dostęp on-line: 11.07.2016 ([www.uroweb.org/guidelines/online-guidelines/](http://www.uroweb.org/guidelines/online-guidelines/)).
4. Myśliwiec M. Choroby nerek. Warszawa; PZWL, 2008.
5. Borkowski A. Urologia. Warszawa; PZWL, 2006.
6. Dembińska - Kieć A, Naskalski J. Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej. Wrocław; Elsevier Urban & Partner, 2010.
7. Solnica B. Diagnostyka laboratoryjna. Warszawa; PZWL, 2014.
8. Kinkaid-Smith P, Fairley K. The investigation of hematuria. *Semin. Nephrol* 2005; 25: 127–135.
9. Hruska KA, Bech AM. Nephrolithiasis. W: Schrier R. (red.). Diseases of the Kidney and Urinary Tract. Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins, 2007: 717–741.
10. Sheng X, Ward MD, Wesson JA. Crystal surface adhesion explains the pathological activity of calcium oxalate hydrates in kidney stone formation. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 1904–1908.
11. Sheng X, Jung T, Wesson JA, Ward MD. Adhesion at calcium oxalate crystal surfaces and the effect of urinary constituents. *Proc Natl Acad Sci* 2005; 105: 267–272.
12. Achaea K. Nephrolithiasis as a systemic disorder. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008; 17: 304–309.
13. Worcester EM, Gillen DL, Evan AP. Evidence that postprandial reduction of renal calcium reabsorption mediates hypercalciuria of patients with calcium nephrolithiasis. *Am J Physiol Renal Physiol* 2007; 292: F66–F75.
14. Sułowicz W, Stompór T, Drabczyk R. Kamica nerkowa. W: Szczekliki A. (red.). Choroby wewnętrzne. Kraków; Medycyna Praktyczna, 2006; 1325–1332.
15. Roehrborn CG. Pathology of benign prostatic hyperplasia. *Int J Impot Res* 2008; 20 (Suppl 3): 11–18.
16. Mark J, Speakman MJ. Lower Urinary Tract Symptoms Suggestive of Benign Prostatic Hyperplasia (LUTS/BPH): More Than Treating Symptoms? *Eur Urol Supplements* 2008; 7: 680–689.
17. Abrams P, Cardozo L, fall M *et al.* The standardization of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Am J Obstet Gynec* 2002; 187: 116–126.
18. Thomas AW, Cannon A, Bartlett E *et al.* The natural history of lower urinary tract dysfunction in men: minimum 10-year urodynamic follow-up of transurethral resection of prostate for bladder outlet obstruction. *J Urol* 2005; 174: 1887–1891.
19. Nicolle LE. Update in adult urinary tract infection. *Curr Infect Dis Rep* 2011; 13 (6): 552–560.
20. Shaikh N, Morone NE, Bost JE, *et al.* Prevalence of urinary tract infection in childhood: a meta-analysis. *Pediatr Infect Dis J* 2008; 27: 302–308.
21. Minardi D, d'Anzeo G, Cantoro D, *et al.* Urinary tract infections in women: etiology and treatment options. *Int J Gen Med* 2011; 4: 333–343.
22. Vijayakumar M, Kanitkar M, Nammalwar BR, Bagga A. Indian Society of Pediatric Nephrology: Revised Statement on Management of Urinary Tract Infections. *Indian Pediatr* 2011; 48 (9): 709–717.
23. Kodner CM, Gupton EK. Recurrent urinary tract infections in women: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2010; 82 (6): 638–643.
24. Zaffanello M, Malerba G, Cataldi L, *et al.* Genetic risk for recurrent urinary tract infections in humans: a systematic review. *J Biomed Biotechnol* 2010; 2010: 321082. Epub 2010 Mar 30.
25. Kaczmarek A. Powikłanie wywołane ciałem obcym w pęcherzu moczowym. *Urol Pol* 1979; 1: 53–54.
26. Kim S, Linden B, Cendron M, *et al.* Pediatric anorectal impalement with bladder rupture: case report and review of the literature. *J Pediatr Surg* 2006; 41(9): E1–E3.
27. Guha P, Vaze D, Rao KL, *et al.* Rectal impalement presenting as bladder stones: delayed and unusual presentation. *J Pediatr Urol* 2011; XX: 1–3.
28. Cushing RM. Major urologic complications following radium and X-ray therapy for carcinoma of the cervix. *Am J Obstet Gynec* 1968; 101: 750–755.
29. Dean RJ, Lytton B. Urologic complications of pelvic irradiation. *J Urol* 1978; 119: 64–67.
30. Graham JB, Abad RS. Ureteral obstruction due to radiation. *Am J Obstet Gynec* 1967; 99: 409–412.
31. Goodman MA, Dalton JR. Ureteral strictures following radiotherapy: incidence, etiology and treatment guidelines. *J Urol* 1982; 128: 21–25.
32. Maier U. Late urological complications and malignancies after curative radiotherapy for gynecological carcinomas: a retrospective analysis of 10 709 patients. *J U* 1997; vol. 158: 814–817.

33. Funk GF, Karnell LH, Robinson RA. i wsp. Presentation, treatment and outcome of oral cavity cancer: a National Cancer Data Base report. Head Neck 2002; 24: 165-180.